

2.2 耐药基因检测结果 在 19 株多重耐药的铜绿假单胞菌当中, OprD2 基因的阳性率达 100%; VEB 的基因阳性率是 10.5%; 而对 GM、SPM 还有 VM 并没有检测单基因阳性。

3 讨 论

对于重症监护室的患者来说, 因为这些患者本身使用的抗生素或激素的时间比较长, 导致免疫力下降、基础功能不高等现象, 所以铜绿假单胞菌的耐药情况要比平常患者更加严重^[3]。本院 2012 年重症监护室检测出的铜绿假单胞菌耐药情况相对来说比较严重, 对于氨曲南的耐药率达到了 60.5%, 头孢曲松的耐药率已经达到 98% 以上; 检测结果显示亚胺培南的耐药率达到了 33.0%, 这也侧面的说明了本院重症监护室检测出的铜绿假单胞菌不但对碳青霉烯类的耐药性较高, 而且对于亚胺培南的耐药机制也不统一。在结果显示, 所有的检出菌株对于四环素都有着很强的耐药性。所以除了要加强对于细菌耐药性的检测, 还要大力的宣传抗菌药物的合理使用, 这些都是刻不容缓的事情^[4]。

经过多次的分析, 认为铜绿假单胞菌对于碳青霉烯类有耐药性, 这个可能跟金属酶的产生有一定的关系。金属酶是一个异基因的家族, 不同的酶之间, 在一级结构当中表现出比较低水平的序列相似性, 但是在三维结构却出现了高水平的相似性^[5]。综合起来有以下几个比较显著的特征: (1) 它能够让碳青霉烯类的抗菌药物发生水解; (2) 对于单环类的药物敏感; (3) 对螯合剂敏感。金属酶的产生, 已成为铜绿假单胞菌对多种抗菌药物耐药的主要原因^[6]。

在重症监护室中, 铜绿假单胞菌当中携带有多重耐药基因, 这是让菌株出现了多重耐药性的重要原因。总之, 多重耐

药铜绿假单胞菌耐药机制本身是很复杂的, 它能够产生多种酶还有相关的耐药基因^[7]。想要取得良好的临床治疗, 严格控制院内感染, 对其进行深入的研究, 有着很重大的意义。

参考文献

- [1] 植志全, 何志恒, 江鹏. 多重耐药绿脓假单胞菌 β -内酰胺类、氨基糖苷类耐药相关基因研究[J]. 中华检验医学杂志, 2009(11): 1211-1214.
- [2] 马骥, 黄彬, 蓝锴. 重症监护室多重耐药铜绿假单胞菌耐药基因分型研究[J]. 广东医学, 2010, 31(10): 1268-1269.
- [3] 王伟, 陈瑛, 钱芳. 铜绿假单胞菌 β -内酰胺酶药物耐药相关基因(18 种) 研究[J]. 中国抗生素杂志, 2008, 33(1): 158-160.
- [4] 王青新, 糜祖煌, 黄支密, 等. 中国部分地区铜绿假单胞菌 β -内酰胺酶基因型研究[J]. 中国抗生素杂志, 2008, 33(3): 164-167.
- [5] 沈继录, 王明贵. 泛耐药铜绿假单胞菌耐药机制研究[J]. 中华医学杂志, 2008, 88(26): 1859-1862.
- [6] 陈茶, 黄彬, 蓝锴. 铜绿假单胞菌“泛耐株”耐药相关基因研究[J]. 中国抗生素杂志, 2006, 31(2): 111-114.
- [7] 史伟峰, 王玉月, 姜庆波, 等. 多重耐药性铜绿假单胞菌耐药基因及菌株聚类分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2007, 17(9): 1057-1060.

(收稿日期: 2013-01-29 修回日期: 2013-05-18)

• 临床研究 •

探讨耳源性肥厚性硬脑膜炎的临床表现和影像学特点

朱 峰, 董险峰, 张振明, 张海燕, 张丽艳, 张玉玲, 高志刚(河北省唐山市滦县人民医院影像科 063700)

【摘要】 目的 对耳源性肥厚性硬脑膜炎的临床表现和 CT、MRI 特点进行探讨。**方法** 回顾性分析 2007 年 8 月至 2010 年 8 月收治的耳源性肥厚性硬脑膜炎患者的临床表现和 CT、MRI 表现。**结果** 临床表现: 中耳乳突炎症状; 颞骨岩部炎症状; 颅内压增高。CT 表现: 横轴位 CT 见病侧天幕呈等或高密度, 强化显著, 范围达同侧及对侧幕切迹。冠状位平扫、增强 CT 见增厚天幕, 病侧颞枕叶出现脑水肿。MRI 表现: 病侧天幕增厚广泛。DWI、FLAIR 序列均呈低信号, 呈长 T1、短 T2 信号, 强化显著, 矢状位、冠状位表现最好。**结论** MRI、CT 显示中耳乳突炎同侧天幕增厚广泛、信号异常、密度增高且强化显著, 可以成为耳源性肥厚性硬脑膜炎的诊断标准。

【关键词】 硬脑膜炎; 中耳乳突炎; 临床表现

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2013. 20. 057 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2013)20-2736-02

耳源性肥厚性硬脑膜炎累及岩锥附近的硬脑膜, 以同侧天幕、颞部的硬脑膜为主。由于其在临床上比较少见, 出现误诊的现象较多, 同时关于 MRI 表现的报道较少。为此, 本院针对 12 例耳源性肥厚性硬脑膜炎患者, 进行了临床、CT 及 MRI 检查, 对其主要特点的分析情况, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2007 年 8 月至 2010 年 8 月收治的耳源性肥厚性硬脑膜炎患者 12 例, 其中男 5 例, 女 7 例; 年龄 30~42 岁。其中 8 例患者病情缓慢进展, 4 例患者在慢性中耳炎的基础上呈急性发作。症状表现: 恶心、呕吐、颞枕部疼痛、发热、耳流脓等。临床检查: 传导性耳聋, 部分患者存在膨隆、

穿孔、鼓膜充血、增厚、面肌萎缩、共济失调、面部痛觉减退、眼外展不能及眼底水肿等现象。

1.2 实验室检查^[1] 7 例患者脑脊液(CSF) 检查呈无色透明现象, 白细胞(WBC)(4~16) $\times 10^6$ /L, 糖分别为 4.0 mmol/L、4.2 mmol/L、4.5 mmol/L、5.18 mmol/L(后者为糖尿病, 尿糖+++), 氯化物、蛋白质分别为 111.2~119.7 mmol/L 和 0.2~0.4 g/L。其中 1 例患者未找到抗酸杆菌, 革兰染色未找到细菌, 墨汁染色未找到隐球菌; 1 例耳分泌物内未找到抗酸杆菌。

1.3 影像检查 利用美国 GE Light Speed Ultra16 层螺旋 CT 和日本岛津 SCT23000 TX CT 进行影像检查^[2]。设置层

厚分别 5 mm、2 mm,软组织重建进行颅脑扫描,骨重建算法进行中耳扫描。12 例做 CT 平扫,10 例做增强扫描。采用美国 GE Signa 1.5T MRI 扫描机进行扫描^[3]。

2 结 果

2.1 CT 平扫 患者横轴位扫描完成后,中耳乳突炎病变重的一侧天幕密度增高 7 例,病侧天幕呈等密度 4 例,CT 值分别为 64~72 Hu 和 41 Hu;右侧小脑半球脓肿、脑积水 1 例,CT 表现为无硬脑膜炎,脓肿切除后未有效改善症状,借助增强扫描可知天幕右侧半明显强化。脑水肿表现 12 例,低密度区于病变硬脑膜附近脑实质中显示较为明显。由于脑水肿、脑室受压移位现象的发生,6 例患者存在轻-中度脑积水现象。全部患者均存在中耳乳突炎的 CT 表现,其中 4 例为双侧中耳乳突炎患者,一侧轻、一侧则重。

2.2 CT 增强扫描 增强扫描 10 例,其中病重侧天幕明显强化患者 8 例,病变局限于病重侧天幕并直达幕切迹,部分患者的病情较为严重,异常强化区可达对侧幕切迹。其中 1 例平扫天幕呈等密度,增强后 CT 值为 60 Hu;1 例窗宽增加、窗位提高,显示同侧中颅窝硬脑膜增厚。无中耳乳突炎侧幕切迹可出现异常强化,其他部位硬脑膜无异常强化。2 例分别右侧小脑半球多环状强化、病侧颞叶多环状强化,表明存在脑脓肿症状。

2.3 MRI 检查 2 例 MRI 平扫患者中,左侧、右侧硬脑膜病变分别为 1 例。冠状位、横轴位 MRI 表现:病侧天幕增厚,DWI、FLAIR 序列均呈低信号。水肿发生于同侧小脑半球、颞枕叶部位,DWI 呈等信号、略高信号,FLAIR 序列呈高信号,附近脑室处于受压状态。硬脑膜半年后增厚患者 1 例,脑水肿消除效果不佳。增强扫描 1 例,T1WI 显示天幕、幕切迹强化,且增厚较为广泛,中耳腔内病变强化。经 MRV 显示,乙状窦有所闭塞,此 2 例患者无鼓膜穿孔现象发生。

2.4 手术治疗与病理 7 例做手术治疗,4 例为开颅术,术中显示硬脑膜溃烂,幕切迹厚及增厚达 0.3 cm 和 0.6 cm,颞叶和小脑粘连增厚的硬脑膜。经病理检查显示,脑组织间增生纤维结缔组织,散在的中性白细胞、淋巴细胞可见,对其进行病理诊断可确定为天幕病变,并符合炎性改变。3 例为乳突根治术,术中见鼓室内纤维肉芽组织,骨质不规则破坏、质韧。病理诊断为纤维组织增生伴黏液样变。

3 讨 论

3.1 耳源性肥厚性硬脑膜炎的临床表现 耳源性肥厚性硬脑膜炎是颅内严重的并发症之一,可继发于硬脑膜外脓肿或颞骨岩部炎^[4]。本组病例中,多数患者呈长期慢性的增生性炎症表现,其临床症状比较轻。部分患者开始表现为慢性中耳炎,存在鼓膜穿孔或无鼓膜穿孔现象,病变局限于硬脑膜、中耳腔,也可不伴随软脑膜炎及脑脓肿。临床表现主要包括:中耳乳突炎、颞骨岩部炎、颅内压增高^[5]。

3.2 耳源性肥厚性硬脑膜炎的影像表现 CT 表现:同侧天幕密度于岩尖炎、中耳乳突炎部位增高,边界较为模糊。增强扫描后,病侧天幕明显强化,范围可达幕切迹,与此同时,对侧幕切迹强化,成为天幕发炎增厚的重要征象。经增强、CT 冠状位平扫检查显示,天幕增厚较为明显,但局限性肿块影不明显。颞枕叶出现水肿,附近脑室受压变形逐步移位。因其对脑脊液循环通路进行了阻塞,促使了脑积水现象的发生,使颅内压得以增高^[6]。本组 4 例患者存在两侧中耳乳突炎,一侧轻、

一侧重,硬脑膜炎 CT 表现于病变重的一侧,是病变重一侧发病的主要缘故。MRI 表现:病侧乳突出、中耳腔显示长 T2 异常信号且强化显著。病侧天幕硬脑膜增厚广泛,呈长 T1、短 T2 异常信号,DWI、FLAIR 序列为低信号。乳突、中耳腔病变强化显著,CT 显示天幕炎较为明确,颅中窝、颅后窝的硬脑膜增厚显示较为困难,天幕游离显示较好,冠状位 CT 增强扫描显示天幕的增厚更为明确,主要是天幕与冠状扫描面垂直,容积效应产生影响较小^[7]。颅骨对 MRI 扫描不会造成影响,经增强扫描可较好的对天幕硬脑膜的广泛增厚进行显示,效果优越于 CT^[8]。

3.3 耳源性肥厚性硬脑膜炎的鉴别诊断 (1)天幕区蛛网膜下腔出血:患者起病一般比较突然,剧烈头痛并没有中耳炎病史。经 CT 显示可知,天幕区密度增高,可见脑积水,短期内出血区密度有所减低。冠状位 MR 无短 T2 信号,且增厚天幕现象不可见,天幕强化并无异常^[9]。(2)脑膜转移癌:经 MRI 增强显示,脑膜强化比较广泛,天幕增厚呈不规则状态,患者拥有肿瘤病史,并无中耳炎病史。(3)天幕脑膜瘤:天幕脑膜瘤于幕上、下得以生长,经影像学检查显示,天幕区可见局限性肿块影,天幕弥漫性增厚现象不可见。(4)静脉窦血栓引起的静脉性脑梗死:长期存在脑水肿现象,天幕炎同侧可见病变,不会演化为脑软化灶。

总之,患者 MRI、CT 显示中耳乳突炎同侧天幕增厚广泛、信号异常、密度增高且强化显著,可依据上述情况对耳源性肥厚性硬脑膜炎进行诊断鉴别,以促使病症的有效诊治。

参考文献

- [1] 陈星荣,沈天真,段承祥,等.全身 CT 和 MRI[M].上海:上海医科大学出版社,1994:204.
- [2] 曹代荣,慕容慎行,倪希和,等.肥厚性硬脑膜炎 12 例临床表现和影像特征[J].中华神经科杂志,2005,38(3):171-174.
- [3] 易自翔,张榕,肖文惠,等.耳源性肥厚性硬脑膜炎伴颞叶水肿及器质性精神障碍 1 例[J].中华耳鼻咽喉科杂志,2000,35(4):271-274.
- [4] 张忻宇,隋庆兰.耳源性肥厚性硬脑膜炎的临床表现和 CT、MRI 特点[J].中国医学影像技术,2007,23(3):370-373.
- [5] 熊斌,姚生,刘建国,等.特发性肥厚性硬脑膜炎的临床、病理特点及治疗体会[J].中国神经免疫学和神经病学杂志,2008,15(3):179-182.
- [6] 陈伟,黄达.十例特发性肥厚性硬脑膜炎的临床诊治分析[J].中国医师进修杂志,2011,34(7):52-53.
- [7] 叶胜难,易自翔,张榕,等.耳源性肥厚性硬脑膜炎 2 例的诊断与治疗[J].福建医科大学学报,2009,43(2):181-182.
- [8] 徐肖,狄晴,张玲如.肥厚性硬脑膜炎的临床、影像学及病理学特征[J].临床神经病学杂志,2009(6):312.
- [9] 郭勇.耳源性肥厚性硬脑膜炎的磁共振诊断[J].中国社区医师:医学专业,2012,14(9):255-256.